

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE : ✋ PHYSIOPATHOLOGIE

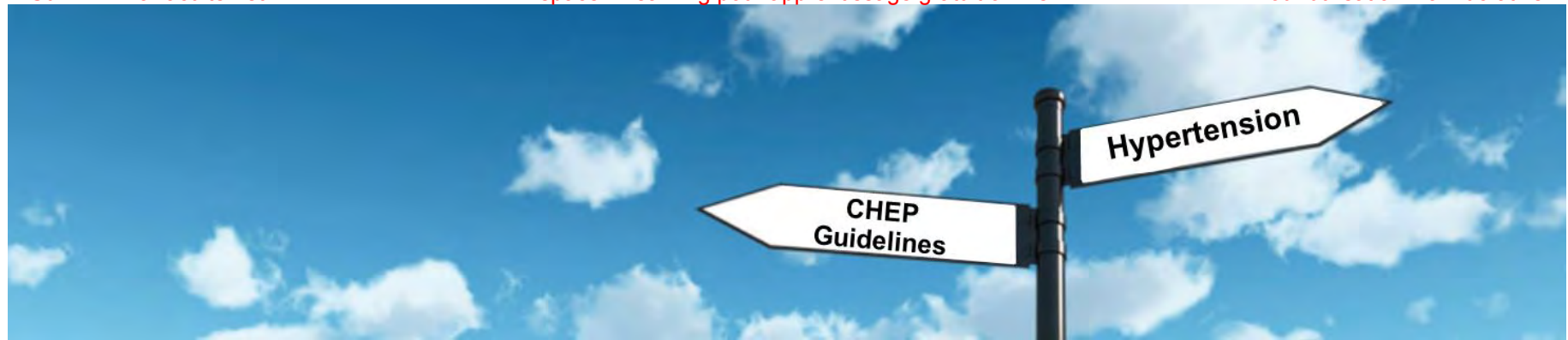


docteur M. MOKRANI

Service d'anesthésie réanimation le docteur MS Nekkache //// HCA

Année février 2017





plan

- I. Rappel physiologique
- II. L'hypertension artérielle (HTA)
 - 1. Définition et classification
 - 2. La pathogenèse générale
- III. Formes etiopathogéniques
 - 1. L'HTA primaire (essentielle)
 - 2. L'HTA secondaire
- IV. Les complications de l'HTA



ÉPIDÉMIOLOGIE

Contrôle de l'HTA dans la population

- Les enquêtes ont montré que l'HTA est non seulement très prévalente, mais aussi qu'elle est souvent méconnue, souvent non traitée lorsqu'elle est connue, et souvent insuffisamment contrôlée lorsqu'elle est traitée.
- Il a été estimé que seulement la moitié des femmes et le tiers des hommes hypertendus avaient leur PA correctement contrôlée.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Facteurs favorisant l'HTA primaire

- Dans 95 % des cas au moins, l'HTA n'a pas de cause précise unique et l'on parle d'HTA essentielle ou primaire.
- Cependant, les données cliniques, expérimentales et épidémiologiques ont permis de mettre en évidence le rôle favorisant indiscutable des facteurs suivants : excès de poids, consommation excessive de sel, d'alcool (> 20-30 g/j), consommation insuffisante de potassium.
- Ces faits sont importants, car ils permettent une approche thérapeutique non médicamenteuse de l'HTA et constituent aussi la base de sa prévention. La génétique joue aussi un rôle. Sans parler de très rares cas d'HTA monogéniques, il est acquis que certains phénotypes intermédiaires favorisant l'HTA, tels que l'obésité, sont souvent des traits héréditaires.



ÉPIDÉMIOLOGIE

Causes : HTA Secondaires

- La fréquence de l'HTA secondaire est surestimée dans les services hospitaliers. Leur fréquence est de l'ordre de 5 % à 10% de l'ensemble des HTA et les formes curables ne représentent qu'une fraction d'entre elles.

L'HTA est en outre un facteur de risque cardiovasculaire.

- accidents vasculaires cérébraux (AVC),
- insuffisance coronarienne (facteur de risque indépendant d'athérosclérose).
- Il peut s'associer dans cette éventualité (l'hypercholestérolémie, tabagisme, surpoids, l'intolérance aux hydrates de carbone et au diabète.
- Le risque est attribué à la fois à l'élévation de la PAS et de la PAD.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 2

Rôle de la pression artérielle2



- Dépend de:

1. **Débit cardiaque (Qc)** $Qc = VES \times FC$
2. **Résistances artérielles périphériques (RAP)**
(diamètre des vaisseaux et longueur des vaisseaux et viscosité)
3. **Volémie** (balance sodée et perméabilité capillaire)

- PA systolique / PA diastolique

PA moyenne = PAD + 1/3 (PAS - PAD) = **PAD + 1/3 PP (PA pulsée)**

$$PA \text{ moyenne} = Qc \times RAP$$

$$PAM = Qc \times RAP = VES \times FC \times RAP$$

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 3

Régulation

PAM = Qc × RAP

$$Q_c = \underline{VES} \times \underline{FC}$$

- (1) *l'inotropisme (la contractilité cardiaque),*
- (2) *La précharge (le retour veineux)*
- (3) *la postcharge (la résistance vasculaire périphérique)*

➤ **Valeur normale = 5 à 6 L/min**

1. $SN\epsilon = \uparrow TA$ (vasoC)
2. Fact hormonaux :
 - $Agt\ II = \uparrow TA$ (vasoC)
 - $PG;BK = \downarrow TA$ (vasoD)
3. Tonus artériolaire myogène

- (1) SNA ε : $\uparrow$ TA ($\uparrow$ C) et vagale avec un effet inhibiteur
(2) du *niveau de la sécrétion des catécholamines*.

Volémie



Systeme rénine angiotensine

=> Rénine ↑ Angiotensine II → qui va ↑ l'aldosterone.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 4

Régulation -- La pression pulsée

=> La pression pulsée

PRESSION PULSÉE (PP) = (PAS - PAD)

➔ Avec l'âge et quand HTA, les artères perdent leur distensibilité.

✓ **A chaque systole**, éjection de 40% de sang.

les artères se dilatent pour recevoir cette quantité de sang.

40% du sang arrive au niveau des artérioles.

✓ **A chaque diastole**, le ventricule se ré-remplit. les artères se recontractent,

reprennent leur taille normale pour pulser le sang (60%). cette pression de pulsation est la pression diastolique.



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 4

Régulation -- La pression pulsée



=> La pression pulsée

PRESSION PULSÉE (PP) = (PAS - PAD)

→ Si HTA, les artères sont plus rigides.

A chaque systole,

dilatation des artères diminue. la pression artérielle systolique augmente.

A chaque diastole, les artères, moins souples, ne propulsent que 50% de sang. ainsi, la pression artérielle diastolique diminue.

il y a donc lors d'une HTA un élargissement de la PP du fait de l'augmentation de la PAS et la diminution de la PAD.

a long terme, l'augmentation de la PAS entraîne :

- Une augmentation de la post charge (résistance qui existe à la sortie du VG)
donc le coeur a un travail plus important à fournir, il s'hypertrophie, ce qui entraîne un HVG.
- Une élévation de la consommation en O₂ du myocarde.

la diminution de la PAD entraîne :

- **une diminution du débit coronaire** car les artères sont perfusés pendant la diastole (hypoperfusion des artères coronaires)
- **une diminution des apports en O₂.**



Régulation -- La pression pulsée

- **Données hémodynamique cardiovasculaire**

La PA est définie comme le produit du débit par les résistances périphériques

$$(PA = QC) \times RPT = (VES \times FC) \times RPT.$$

HTA = ↑QC et / ou ↑RPT

Une autre approche → trouble de la compliance une l'altération de la distensibilité des gros troncs artériels, en particulier l'aorte. vient expliquer l'élévation de la PA systolique et de la pression pulsée, volontiers observée chez le sujet âgé, athéromateux, et diabétique.

- **Données rénales**

Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de pression par l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec un déficit de l'excrétion sodée. Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 6

Régulation de la pression artérielle

□ Mécanismes:

1. REFLEXE (innervation NV ► SN ϵ et SNP ϵ / BR / CR / reflexe ischémique central)
2. HORMONAL (SRAA / ADH ► 2 actions: VC et ↓diurèse ► HTA / FNA: action sur le rein par ↑FDG et ↓réabsorption Na⁺)
3. RÉNAL (régulation passive par le transfert liquidien)
4. LOCAL (rôles: de l'endothélium VX / sphincters precapillaires / réponse myogène)

• Mise en jeu:

1. COURT TERME ►► (action immédiate par les: BR / VR ou CR / Réponse isch)
2. MOYEN TERME ►► (ADR et NA)
3. LONG TERME ►► (rein) hormonal : Aldosterone et ADH ► vol sg total)

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 7

Régulation de la pression artérielle



❓ RÉGULATION À COURT TERME DE LA PA (QUELQUES SECONDES):

➔ SNA

o le système orthosympathique

le système orthosympathique accélère la FC, VES, augmente les résistances donc augmente la PA.

- excitateur
- la noradrénaline (NA) est le médiateur utilisé
- récepteurs adrénergiques
- + les catécholamines (renforce l'effet de la NA)

❓ effet globalement hypertenseur

o le système parasympathique

le système parasympathique peut diminuer la FC (rôle mineur sur la PA du parasympathique)

- freinateur
- l'acétylcholine est le médiateur utilisé
- récepteurs muscariniques: au niveau du myocarde

❓ effet globalement hypotenseur (en diminuant la fréquence cardiaque)



Régulation de la pression artérielle

🔍 RÉGULATION À MOYEN TERME (QUELQUES MINUTES À QLK HEURES)

o mécanisme humorale (SRA)

- **le SRA** (système rénine angiotensine) est présent au niveau du rein mais aussi dans tous les tissus (agit sur les vaisseaux locaux).

ECA = enzyme de conversion de l'AT

- effets de l'angiotensine II

? vaisseaux :

- vasoconstriction => augmentation des RPT => HTA
- hypertrophie des cellules musculaires lisses (paroi + épaisse => rigidité)
- oxydation cellulaire
- diminution de la fibrinolyse : favorise la formation du caillot.

[?] rein :

- rétention hydro-sodée donc augmentation de la volémie donc HTA
- vasoconstriction artériolaire efférente donc modification du fonctionnement du rein plus ou moins auto-entretien de la libération de rénine
- fibrose glomérulaire et interstitielle d'où l'insuffisance rénale.

[?] glandes surrénales :

- augmentation de la sécrétion d'aldostérone

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 9

Régulation de la pression artérielle



? **coeur :**

- hypertrophie des cellules cardiaques
- apoptose des myocytes (mort cellulaire aggravée par AT II)
- fibrose myocardique (perte de souplesse)
- vasoconstriction des artères coronaires
- effet pro-arythmogène

? **SNC**

- activation du système sympathique (AT II remonte au niveau des centres nerveux sympathiques => TC)
- sécrétion de vasopressine (rôle dans l'augmentation de la volémie)

o mécanisme mécanique = le tonus vasomoteur

- la balance endothéliale

ce sont les informations, au niveau du vaisseau, qui viennent du sang (endothélium).

cela concerne surtout l'endothéline (fixation sur récepteur) et le monoxyde d'azote NO).

c'est une balance entre les substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices : l'ensemble de ces informations entraîne soit une vasodilatation, soit une vasoconstriction.

- le SRA local

balance entre système vasoconstricteur et vasodilatateur -> contraction ou dilatation du vaisseau.

o mécanisme physique : relation pression filtration (moins important)



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 9

Régulation de la pression artérielle

❓ RÉGULATION À LONG TERME (QUELQUES HEURES À QUELQUES JOURS) :

mécanismes hormonaux

- rétention de sodium et d'eau.
- rein + aldostérone (SRAA) : l'angiotensine II active la libération d'une hormone stéroïdienne = l'aldostérone qui a une action sur la libération du sel.
- vasopressine (ADH)



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 10

Régulation de la pression artérielle

B) INSUFFISANCE D'ÉLIMINATION DU SODIUM

rôle du rein :

- incapacité à éliminer le Na^+ sous une PA normale
(il faut qu'elle augmente pour qu'il le puisse).
- bilan sodé positif
- expansion volémique
- $[\text{Na}^+]$ s'accumule dans la cellule musculaire lisse vasculaire -> vasoconstriction ++



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA 10

Régulation de la pression artérielle

C). GÉNÉTIQUE, ENVIRONNEMENT ET HTA

HTA = résultante individuelle des effets de l'environnement sur un terrain génétique plus ou moins prédisposé.

avant de commencer un traitement, mise en place de règles hygiéno-diététiques.

☐ génétique = 30%

☐ environnement = 50%

- **nutrition et sédentarité** : apport sodique +++

apport calorique (alcool, graisses et sucres)

obésité (androïde +++, insulino-résistance)

- **autres facteurs de risque** (tabac, diabète, hypercholestérolémie -> athérosclérose -> HTA)

insulinorésistance :

modification de la régulation de l'insuline et de la glycémie : l'insuline est élevée mais la glycémie ne baisse pas)

- ☐ activation du système sympathique : réabsorption d'eau et de sel modification des pompes $\text{Na}^+/\text{H}^+/\text{Ca}^{++}$

stimulation des facteurs de croissance cellulaires

[?] HTA

avec une perte de poids et une activité physique adaptée, il n'y a pas forcément nécessité de médicaments pour maîtriser L'HTA.

MESURE de la TA 1



1- Sphygmomanomètre à mercure:

- Le sujet doit être assis ou couchée, après 5 min de repos au moins (physique et psychique)
- Brassard adapté à la morphologie du patient
(3 types de brassards ➔ **enfants**, l'adulte normal et les **obèses**,...),
- Les bras sont nus (**pas d'effet garrot**), placé au dessus du coude **et** à hauteur du cœur .
- Stéthoscope sur l'artère humérale, Gonfler le brassard 20 à 30 mm Hg au dessus de la TA escomptée puis dégonflement progressif.
- Deux mesures sont réalisées et séparées d'une à deux minutes
(si grand différence entre les deux mesures, une troisième mesure est réalisée)

Bruits de Korotkof

- 1er bruit : PAS
- dernier bruit : PAD

Pouls Radial

apparition du pouls : PAS





MESURE de la TA 2

2- MESURE AMBULATOIRE DE LA PA (MAPA)

- Mesure de la PA tout au long de la journée (70 fois).
- la PA varie au cours de la journée.
- physiologiquement, les valeurs de PA sont plus basses la nuit.

3- AUTO-MESURE

- le patient mesure lui-même sa tension artérielle.
- appareils placés aux bras (++) ou au niveau des poignets.
- PA mesurée 3 fois le matin et 3 fois le soir, 3 jours de suite.
- on effectue donc au total 18 mesures. on fait la moyenne de ces 18 mesures pour estimer la normalité de la PA.

-Si chiffres anormaux , il faut 3 consultations sur une duree de 6 MOIS avant de mettre en place un traitement ANTI-HTA.

Définition /Classification 1

En référence à l’OMS (1999), l’ESH 2003 comme le JNC 7

1. la PA normale est inférieure à **140/90 mmHg**.
2. **< 130/80** chez l'hypertendu à risque, notamment le diabétique.



On distingue désormais la

PA normale haute entre 130-139 mmHg pour PAS
et 85-89 mmHg pour PAD (Recommandations ESH 2003),

la PA normale “stricte” < 130/85 mmHg et

la PA optimale < 120/80 mmHg.



Définition /Classification 2

**L'HTA est définie de manière consensuelle comme
une PA $\geq 140/90$ mmHg mesurée en consultation et persistant
dans le temps.**

SFHTA Consensus d'experts 2014

PAS $\geq$ 140mmHg et/ou PAD $\geq$ 90mmHg



Définition /Classification 3

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSION ARTERIELLE

CATEGORIES	SYSTOLIQUE / mmhg	DIASTOLIQUE / mmhg
OPTIMALE	< 120	< 80
NORMALE	120 - 129	80 - 84
NORMALE ELEVEE ou haute	130 - 139	85 - 89
HTA de grade 1 (légère)	140 - 159	90 - 99
HTA de grade 2 (modérée)	160 - 179	100 - 109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée ou pure	≥ 140	< 90

HTA paroxystique = élévation de PA brève sur fond de PA normale!

HTA réfractaire ou résistante = persistance a 2 consultations successives d'une PAS≥140 et/ou PAD≥90 (hors diabète) malgré les RHD et trithérapie anti-HTA dont un diurétique thiazidique!

EHS et ESC GUIDELINES 2007



Définition /Classification 4

La PA est modifiée par les contraintes psychosensorielles et dynamiques respectivement explorées en pratique clinique par la mesure ambulatoire de la PA (MAPA) et l'épreuve d'effort,

- On individualise :

l'HTA de la blouse blanche définie par une HTA toujours présente au niveau du cabinet de consultation alors qu'elle s'avère normale lors de la mesure ambulatoire des 24 h. Cette entité paraît présenter un meilleur pronostic et relève dans l'état actuel d'une retenue thérapeutique et d'une surveillance.

l'HTA masquée à savoir les patients à PA élevée en ambulatoire et normotendus en consultation qui expose au risque cardiovasculaire.

- Très variable

1. Age
2. Sexe
3. Moment de la journée
4. Activité
5. ethnique



PAS > 140 mm Hg et/ou PAD > 90 mm Hg

- 3 mesures tensionnelles différentes lors de 2 consultations
(espacées de plusieurs semaines)
- MAPA(**Holter tensionnel**)
- **Pièges:**
 1. Médiacalcose
 2. Obésité (avant-bras)
 3. Stress
 4. Effet «blouse blanche» (25% des HTA)

Diagnostic positif 3

Le bilan de l'hypertension



Le bilan OMS → Le bilan minimum proposé par l'OMS doit être effectué impérativement :

- **Antécédents** familiaux, facteurs aggravants
(café, tabac, alcool, sédentarité, mode de vie...).
- **Interrogatoire dirigé** vers une origine secondaire .
- **Examen clinique** et plus particulièrement cardiovasculaire avec palpation, auscultation des vaisseaux, recherche de souffle abdominal (sténose artérielle rénale), palpation lombaire.
- **Examen biologique systématique** de première intention : créatininémie, **et calcul de la clairance de la créatininémie (modèle de Cockcroft)**, kaliémie sans garrot, glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL cholestérols, recherche d'albumine (et de sang) dans les urines par bandelette et hématurie.

Cockcroft : $140 - \text{âge} \times \text{poids} / \text{créatininémie} \times k$ (1.23 chez l'homme, 1.04 pour la femme)

- ECG
- **Autres examens selon orientation :**
 - Fond d'œil, échographie rénale
 - Echocardiographie, échographie vasculaire, radiographie thoracique
 - Holter PA, épreuve d'effort

Diagnostic positif 4

RECONNAISSANCE DE L'HTA



1. Un consensus européen s'est dégagé pour la réalisation de 1 à 2 mesures de la PA le matin et le soir sur une période d'une semaine à heures fixes.
2. Pour la pratique quotidienne, il est proposé 3 mesures le matin, 3 mesures le soir pendant 3 jours.
3. Ceci doit permettre de confirmer un diagnostic d'HTA permanente avec une PA > 135/85 mmHg, d'identifier une éventuelle HTA de la blouse blanche, et d'assurer l'évaluation thérapeutique .



Diagnostic positif 5

Examens (bilan de retentissement)

➔ Retentissement cardiaque

1. auscultation
2. ECG, Rx Thorax, Echographie cardiaque, Epreuve d'effort

→ Système nerveux central

- ## 1. Echodoppler des vaisseaux du cou, scanner cérébral

➔ **Retentissement vasculaire / oculaire**

1. FO
2. Echodoppler des artères des membres inférieurs

➔ Fonction rénale

1. ionogramme sanguin
2. Urographie intraveineuse (UIV), Echographie rénale

Complications 1

ETUDE DU RETENTISSEMENT DE L'HTA



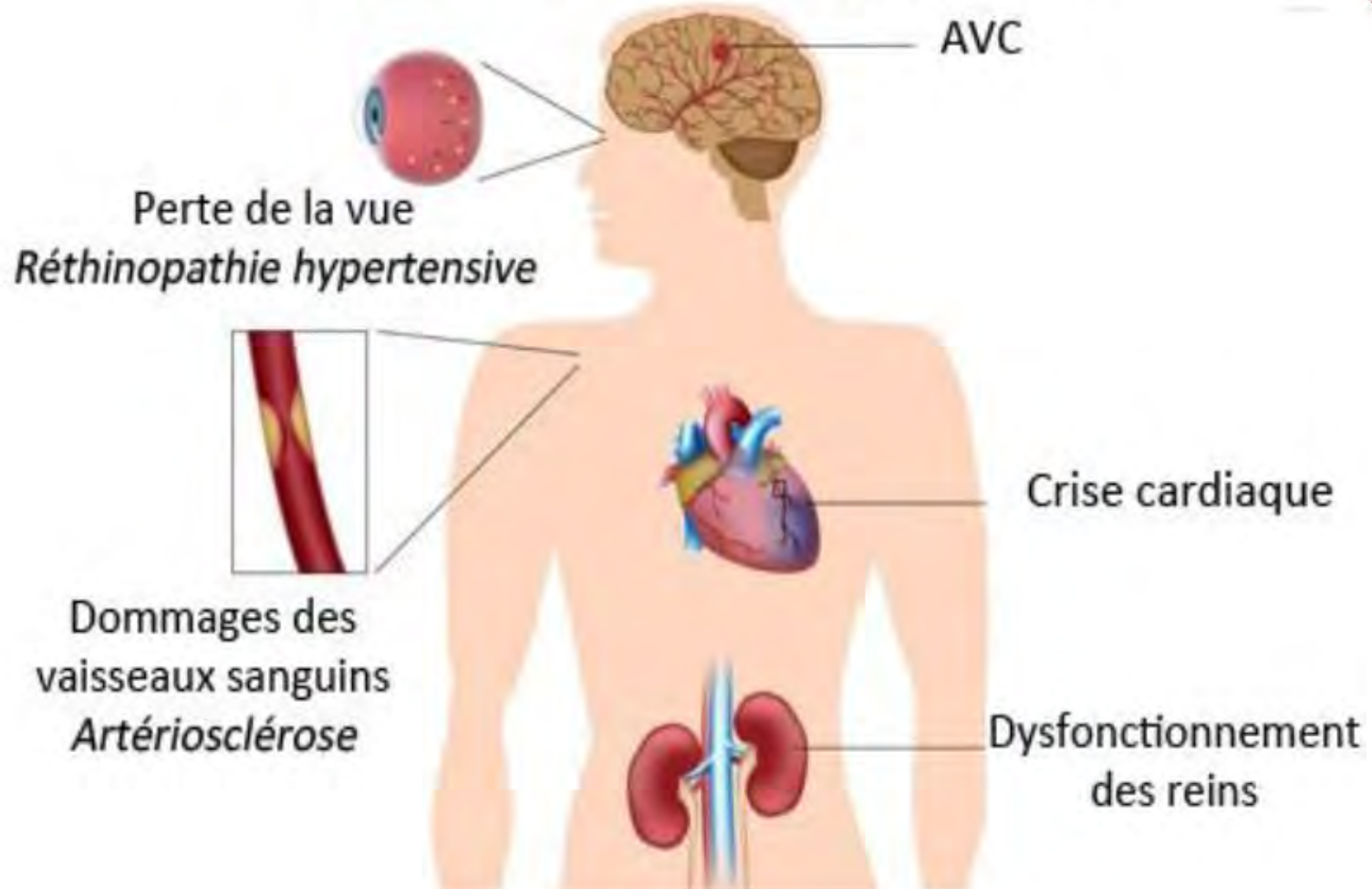
HTA : ses conséquences une tueuse silencieuse

- Peu ou pas de symptômes cliniques associés
- De la forme gravissime
 - ▣ Éclampsie et PE
 - ▣ HTA maligne
 - ▣ Hémorragie cérébrale
- A l'altération chronique des organes cibles
 - ▣ Le cœur
 - ▣ Le cerveau
 - ▣ Le rein
 - ▣ Les artères





Les complications de l'hypertension





Complications 3

ETUDE DU RETENTISSEMENT DE L'HTA

3- Complications Oculaires

- ➔ Thrombose de l'artère centrale de la rétine
- ➔ Hémorragie rétinienne

4- Complications Rénales

- ➔ Néphroangiosclérose (insuffisance rénale)

- Lésions artériolaires
- Micro-albuminurie puis macro-albuminurie // de la clairance de la créatinine
- Insuff. Rénale en générale tardive

5- Complications Vasculaires

- ➔ Dissection Aortique
- ➔ Artérite des membres inférieurs

recherche de manifestations angineuses, d'une claudication des membres inférieurs, la palpation des pouls, et l'auscultation des axes vasculaires : l'aorte, les artères rénales, fémoro-iliaques, et carotidiennes.

6- HTA Maligne

PAD > 130 mm Hg

FO : rétinopathie hypertensive stade IV



Etiologies 1

=> HTA essentielle: 95% des cas (= pas de cause)

Facteurs favorisants :

1. Sexe & Age (H > 40 ans, F > 60 ans)
2. Antécédents familiaux
3. Surcharge pondérale (25 % des sujets en surpoids ont HTA)
4. Consommation importante de Sodium (Na⁺ et OH⁻),
5. Alcool
6. Stress
7. hérédité
8. Sédentarité
9. catégories socio-professionnelles défavorisées
10. médicaments, toxiques (régilisse, vasoconstricteurs nasaux / CTCD / pillule OP / EPO / LSD / cocaïne.....)

=> HTA secondaire: 5% des cas (cause retrouvée)

L' étiologie est surrénalienne, rénale ou toxique ; sa mise en évidence autorise un traitement spécifique pouvant permettre la cure de l'HTA.



Etiologies 2

1 - LES HTA D'ORIGINE SURRENALIENNE

1-1 Le phéochromocytome

une tumeur médullo-surrénalienne sécrétante de catécholamines volontiers révélé par une HTA paroxystique ou permanente

- **Anatomie-Physiopathologie**

Le phéochromocytome est une tumeur développée aux dépens du tissu chromaffine médullo-surrénalien

Au plan physiopathologique, les phéochromocytomes synthétisent la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine. Les catécholamines en excès exercent leurs effets cardiovasculaires par la stimulation des récepteurs alpha et bêta adrénergiques à l'origine de leur désensibilisation.

Rare (0,1 %)

►► Orientation - triade : céphalées, sueurs, palpitations

- crises HTA sévères, spontanées ou provoquées . des modifications de la PA notées lors d'une anesthésie, d'une artériographie ou lors de l'établissement d'un traitement psychotrope.
- hypoTA orthostatique
- amaigrissement, hyperglycémie

En général bénin, 10 % malin, 10 % ectopique

Formes familiales et association possible à d'autres pathologies

- Recklinghausen
- cancer médullaire de la thyroïde



Etiologies 3

• Reconnaissance diagnostique

- Peut évoluer sous le masque d'une HTA du diabète ou d'une HTA réfractaire ; enfin des troubles du rythme TDRSV ou TDRV, une IC et un OAP peuvent révéler le phéochromocytome.
 - L'acide vanyl mandélique (AVM) représente le métabolite commun de l'adrénaline et la noradrénaline → dosage peu sensible, a beaucoup perdu de son intérêt et ne justifie plus son indication systématique.
 - Le dosage le plus performant est celui des **métanéphrines et normétanéphrines sur les urines des 24 h** en exigeant des dosages répétés et concordants.
 - Le dosage des catécholamines urinaires libres peut être utile en cas de formes purement paroxystiques à condition de pouvoir effectuer le dosage au décours immédiat du paroxysme.
 - Quant au dosage des catécholamines plasmatiques son utilité parait résider dans les formes diagnostiques difficiles.
 - Le dosage des méthoxyamines plasmatiques possède une bonne valeur prédictive négative.
- Il faut rappeler que des résultats normaux en présence d'une PA élevée permettent de récuser l'éventualité du phéochromocytome. Par contre, l'hypothèse du phéochromocytome ne peut être écartée si des dosages normaux sont contemporains d'une PA normale.

• Diagnostic topographique

- ✓ Dans 85 % des cas il s'agit d'un phéochromocytome surrénalien et l'examen clé TDM des surrénales.
- ✓ L'IRM permet une caractérisation.
- ✓ La scintigraphie au MIBG (MetalodoBenzylGuanidine) permet de localiser le phéochromocytome et les tumeurs de siège extrasurrénalien.

Etiologies 4



1-2 HTA d'origine corticosurrénalienne

L'hyperaldostérionisme primaire ou syndrome de Conn

Il faut distinguer l'hyperaldostérionisme primaire tumoral (adenome de CONN) curable par surrénalectomie de l'hyperaldostérionisme qualifié d'idiopathique par hyperplasie surrénalienne bilatérale, généralement rebelle à la chirurgie.

• Anatomie-Physiopathologie

L'hyperaldostérionisme primaire tumoral est un adénome de la glomérulée sécrétant de l'aldostérone, individualisé par Conn et responsable d'un tableau **d'HTA avec hypokaliémie**, il peut s'agir d'un corticosurrénalome malin sécrétant de l'aldostérone (1/30) parfois associé à la sécrétion d'autres minéralocorticoïdes. L'excès d'aldostérone positive le bilan sodé, mais un phénomène d'échappement explique l'absence d'oedème et le maintien d'une natriurèse égale à l'apport. L'HTA est sodium et volume dépendante. L'expansion plasmatique extratissulaire est **associée à une augmentation du sodium Na+ et du Ca++** dans la fibre musculaire lisse à l'origine d'une élévation secondaire des résistances périphériques. Au cours de l'hyperaldostérionisme primaire (HAP) idiopathique et à la différence d'un adénome l'hyperaldostérionisme demeure soumis au contrôle de l'angiotensine II. La sécrétion d'aldostérone y est en partie stimulable et freinable. L'origine de cet HAP est méconnue ; il a pu être mis en évidence un facteur stimulant de l'aldostérone d'origine hypothalamo-hypophysaire capable de stimuler directement la sécrétion d'aldostérone soit par l'intermédiaire d'une augmentation de sensibilité de la glomérulée à l'angiotensine II.



Etiologies 5

- **La reconnaissance**

-Diagnostic positif → céphalées et asthénie, elle est plus souvent → une HTA mal contrôlée, réfractaire,.

L'orientation diagnostique dépend de la seule hypokaliémie obtenue par un prélèvement effectué sous régime normosodé après arrêt du traitement.

Elle s'associe à une hypernatrémie, une alcalose métabolique, une uricémie basse, une kaliurèse majorée.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une rénine active basse inférieure à 10 ng/l, et une aldostérone plasmatique majorée au delà de 15 ng pour 100 ml en position couchée.

L'intérêt du rapport plasmatique aldostérone/rénine active (pg/ml) a été récemment souligné ; discriminant si > 23 , sa détermination est à proposer pour une kaliémie < 3.9 mmol/l.

Distinction entre hyperaldostéronisme primaire tumoral et idiopathique De façon à opérer cette distinction, on réalise une détermination de la rénine active et de l'aldostérone plasmatique en conditions basales, en position couchée puis après 1 h et 4 h d'orthostatisme, puis à la faveur d'un test de freination (captopril ou charge en sel) avec mesure de l'aldostérone plasmatique avant et après freination.

Le diagnostic hormonal conduit à la pratique du scanner surrénalien.

Etiologies 6



Le syndrome de Cushing

L'HTA au cours du syndrome de Cushing est estimée à 80% des cas , et concerne plus volontiers le carcinome surrénalien ou la sécrétion ectopique d'ACTH.

• **Physiopathologie**

Pour l'expliquer, on évoque l'élévation de l'angiotensinogène sous l'influence des glucocorticoïdes (naturels et exogènes). Le faible pouvoir minéralocorticoïde du cortisol peut du fait de concentrations élevées, intervenir dans la réabsorption de sodium au niveau du tubule rénal proximal, à l'origine d'une augmentation du volume plasmatique ; en outre au cours du syndrome de Cushing ACTH-dépendant, des minéralocorticoïdes différents de l'aldostérone ont été mis en évidence tels que la déoxycorticostérone (DOC) et la corticostérone (B), susceptibles de favoriser le développement de l'HTA et d'expliquer l'hypokaliémie .

2 - HTA D'ORIGINE RENALE

Sténose athéromateuse ou dysplasie fibro-musculaire

- Diagnostic : écho, Doppler, TDM, angio-IRM

1ère cause d'HTA secondaire

- atrophie globale : pyélonéphrite, hyperplasie congénitale
- atrophie segmentaire : reflux, polykystose, tuberculose

Toutes les causes de néphropathies chroniques :

- si glomérulopathie : HTA rapide, évolution // à insuffisance rénale
- si néphropathie interstitielle : HTA plus tardive



Etiologies 8

3 - LES HTA D'ORIGINE TOXIQUE OU MEDICAMENTEUSE

3 -1 L'HTA induite par les oestroprogestatifs.

. La contraception oestroprogestative est à l'origine de quelques observations d'HTA malignes ; ailleurs l'HTA est généralement bénigne et peut céder après 3 mois d'interruption de l'oestroprogestatif.

3-2 HTA due aux vasoconstricteurs nasaux Le tableau peut simuler un phéochromocytome avec une HTA paroxystique ou réfractaire, associée à un syndrome adrénérgique. C'est le cas de l'HTA induite par les vasoconstricteurs nasaux alpha 1

3 – 3 *Hypercorticisme iatrogène* Un traitement glucocorticoïde au long cours peut s'accompagner d'une HTA dans 20 % des cas, réalisant un tableau de Cushing iatrogène.

3 -4 Intoxication à la glycyrrhizine

La réglisse simule un hyperminéralocorticisme ; elle est responsable d'une inhibition enzymatique de la 11 bêtahydroxy-déshydrogénase, à l'origine d'une HTA avec hypokaliémie.

3 – 5 *Les anti-inflammatoires non stéroïdiens* Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) constituent une cause fréquente de résistance au traitement de l'HTA chez les consommateurs chroniques (personnes âgées, rhumatismes inflammatoires). La réduction de l'effet des antihypertenseurs est médiée par l'inhibition des prostaglandines rénales et vasculaires, et en cas de déplétion associée il existe un risque d'insuffisance rénale. Enfin, on peut observer un tableau de néphropathie interstitielle chronique liée à la consommation prolongée d'AINS.

3 – 6 *L'érythropoïétine chez l'hémodialysé et la ciclosporine chez le transplanté*

Etiologies 9



▶▶▶ Autres

- Syndrome d'apnées du sommeil (30 % HTA ont SAS, 60 % SAS ont HTA)
- Tumeurs à rénine
- Dysthyroïdie → l'excès des hormones thyroïdiens => vaso constriction systémique avec augmentation vol Sg et augmentation activité cardiaque
- Acromégalie



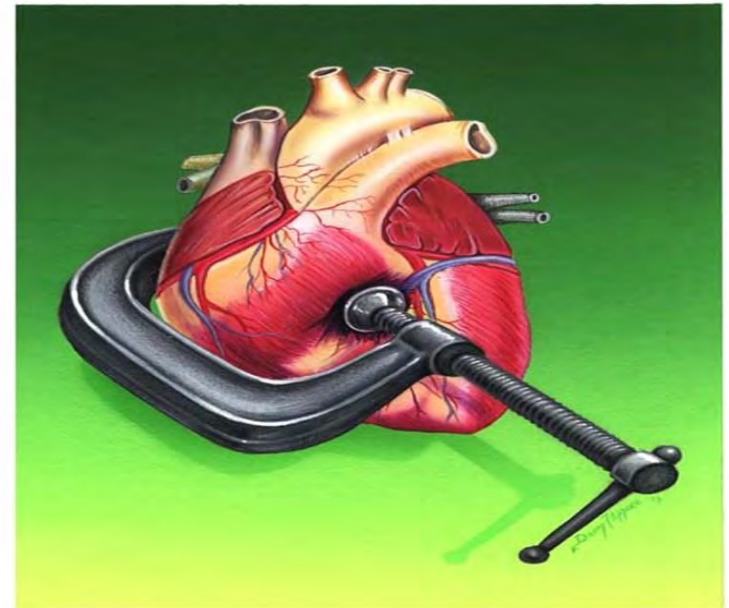
EVOLUTION ET PRONOSTIC

- La révélation de l'HTA est extrêmement variable au cours de la vie.
- Dans une majorité de cas elle apparaît entre l'âge de 40 et 60 ans, mais son extériorisation peut être plus précoce à la faveur du comportement de l'individu et de facteurs environnementaux.
- Ainsi à "prédisposition égale" la PA sera plus élevée chez le sujet avec surpoids.
- Faute d'un dépistage suffisamment précoce, d'un suivi, d'une observance thérapeutique convenable, voire d'une reconnaissance de la maladie hypertensive, des complications cardiovasculaires vont intervenir attestées par les études épidémiologiques.
- Il s'agit soit de complications directes de l'HTA, soit par l'intermédiaire d'une accélération de l'athérosclérose.



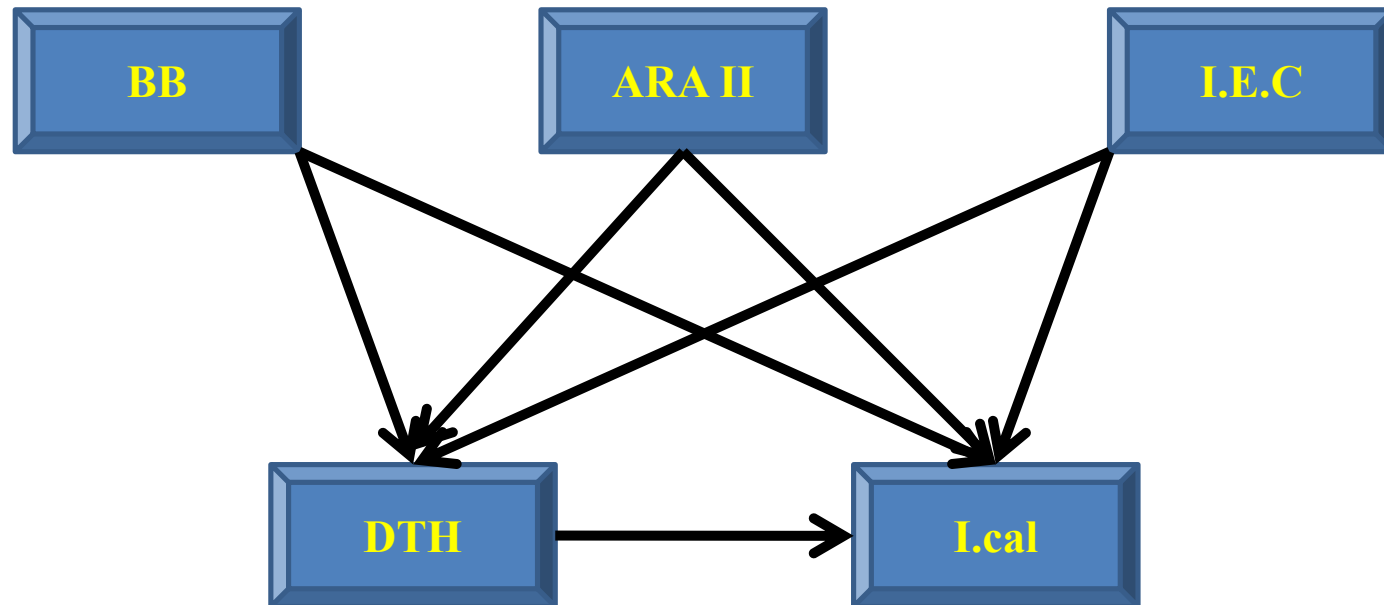
Les classes thérapeutiques

1. Les antagonistes des R de l'angiotensine (ARA II).
2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (I.E.C).
3. Les inhibiteurs calciques (I.cal).
4. Les diurétiques thiazidiques (DTH).
5. Les bêtabloqueurs (BB).
6. Les antihypertenseurs centraux ????





Les classes thérapeutiques: les associations



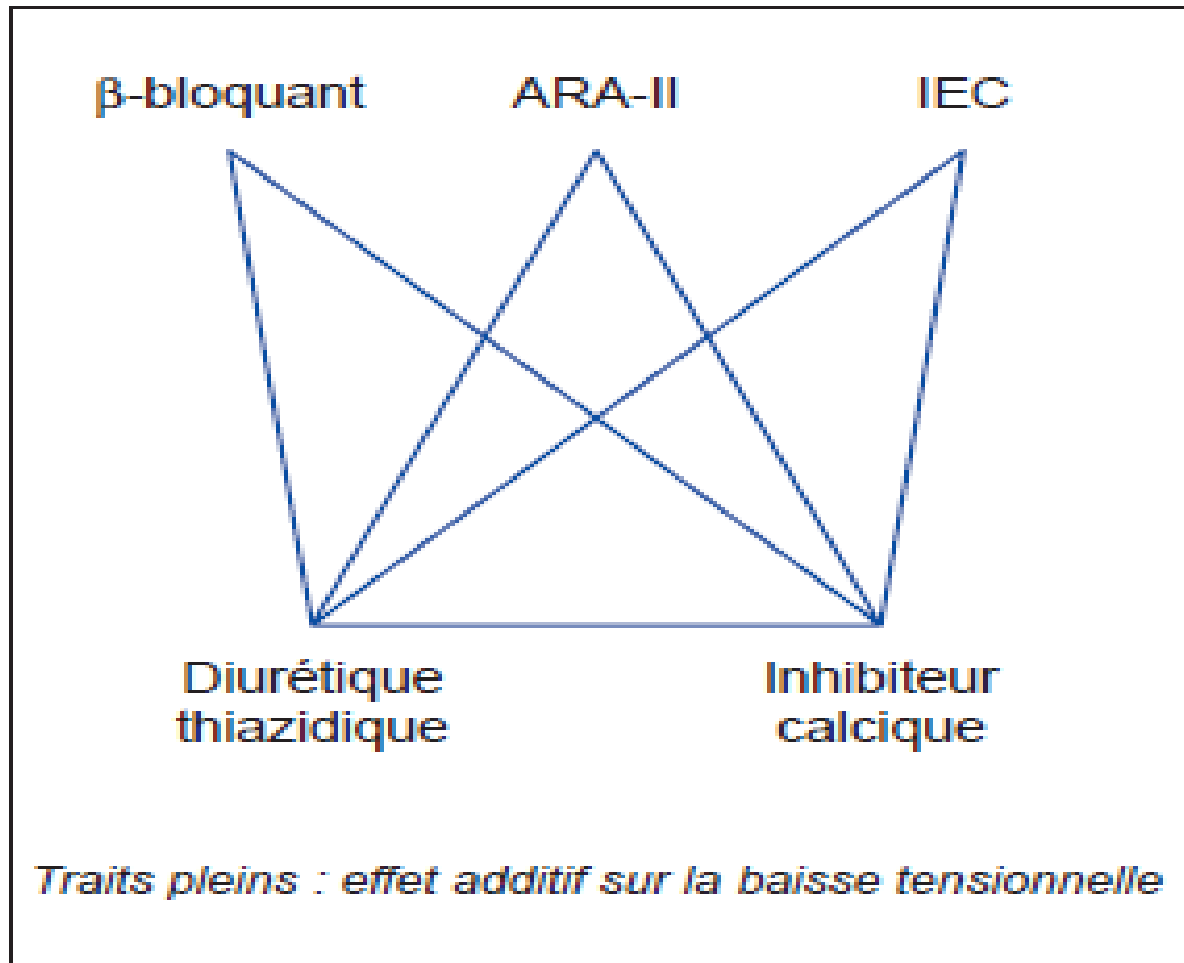


Figure 1 : Associations thérapeutiques favorisant la baisse tensionnelle



UN OBJECTIF TENSIONNEL SIMPLIFIÉ

PAS<140 mmHg et PAD<90 mmHg
pour tous les hypertendus en consultation
(qui correspond à PAS<135 mmHg et PAD<85 mmHg en automesure)

Après 80 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique significative



³ OMS 2011. ⁴ CFLHTA - Estimation du nombre des sujets traités pour une hypertension, un diabète ou une hyperlipidémie en France : étude FLAHS 2002. ⁵ Barnes DE, Lancet 2011.